FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE N° 769

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Tony LEO-GITE

né le 10 Juin 1932 à Hong-Kong

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES THROMBOSES INTRA-CAVITAIRES.

Président : Mr. M. MOUQUIN, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Tony LEO-GITE

né le 10 Juin 1932 à Hong-Kong

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES THROMBOSES INTRA-CAVITAIRES.

Président : Mr. M. MOUQUIN, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e^

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE
2e ASSESSEUR . . . . . Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) / SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) / BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) / DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cochin	LEGER (L.)
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Pitié	CORDIER (G.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Broussais	SOULIÉ (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Lariboisière	SÈZE (S. de)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgixale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAILLIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DERODERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COUCEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A. QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLINE (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. – CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Mère
A mon père
avec mon affection et ma reconnaissance.

A ma Femme
A ma fille
avec ma tendre affection.

A tous les miens

A tous les Amis.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538127_0006

A monsieur le Professeur M. MOUQUIN

qui a bien voulu nous faire
le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre respectueuse
reconnaissance.

A Monsieur le Docteur G. RICORDEAU

Pour ses précieux conseils
et son gentil accueil.

A Messieurs les Docteurs

H. SAVIGNY

P. COTTIN

H. MASMONTEIL

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES THROMBOSES INTRA-CAVITAIRES

I N T R O D U C T I O N

Le terme de thromboses intra-cardiaques, c'est à dire de présence de thrombi, de caillots, à l'intérieur des cavités cardiaques, et plus précisément des oreillettes, ce terme recouvre des faits très disparates, tant dans leur origine, leur étiologie, que dans leurs aspects anatomo-pathologiques et cliniques, donc aussi dans leur pronostic et leur traitement.

C'est surtout dans le rétrécissement mitral que ces thrombi intra-cavitaires sont observés, que ce soit à la phase médicale de la maladie, ou dans sa période péri-opératoire. On sait combien la présence de caillots intra-cavitaires complique la tâche du chirurgien au cours d'une commissurotomie dont les suites en sont compliquées;

Des thrombi endocavitaires sont également possibles au cours de la maladie thrombo-embolique, quelqu'en soit l'origine, dans certaines infections endocardiques également.

Si en effet, ces divers états susceptibles de donner lieu à la formation de thromboses intra-cavitaires diffèrent très considérablement entre eux, ils présentent aussi des points communs qui nous intéressent ici particulièrement : à savoir, le diagnostic clinique qu'il est de plus en plus fréquent de porter dans ces accidents. En particulier, chez un mitral qui va être soumis à la correction chirurgicale de son rétrécissement, il est d'un intérêt essentiel de pouvoir déceler pré-opératoirement l'existence de thrombi endo-cavitaires et de tenter de les traiter avant d'entreprendre la valvulotomie, la commissurotomie projetées.

Et même si l'on n'intervient pas chirurgicalement, sur cette thrombose intra-cavitaire, il est important de l'avoir préalablement identifiée afin de prévenir les accidents emboliques par un traitement approprié.

L'étude des thromboses intra-cavitaires offre d'autant plus d'intérêt que ce type d'accidents, chez les cardiopathes est loin d'être rare. Ce n'était naguère qu'une découverte nécropsique; ce fut ensuite une constatation per-opératoire entre toutes fâcheuses, car les statistiques ont montré que la mortalité immédiate et éloignée des interventions cardio-vasculaires majeures était sensiblement augmentée en présence de thrombi-intra-cavitaires, ceux aggravant doublement la situation en donnant à la maladie primitive un caractère de sérieux, en compliquant la technique chirurgicale et ses suites.

La possibilité, de plus en plus affirmée, d'un diagnostic intra-vitam pré-opératoire de ces thrombi intra-cardiaques, mérite toute l'attention du clinicien, du cardiologue, du chirurgien spécialisé, du radiologue, de l'anesthésiste-réanimateur enfin. Tout doit donc être mis en oeuvre pour que ce diagnostic puisse être régulièrement porté.

Nous indiquons la fréquence des thromboses intra-auriculaires; elle est diversement appréciée selon les auteurs, et surtout paraît variable selon les antécédents du malade, l'état cardiologique antérieur. Dans le rétrécissement mitral, SOULIE indique sur le plan des vérifications anatomiques une fréquence de 46 % pour les thromboses auriculaires.

Mais des distinctions sont à faire chez les sujets morts en fibrillation auriculaire, la fréquence des thromboses atteint 50 %; les sujets ayant conservé un rythme sinusal n'ont été trouvés porteurs de thromboses que dans 15 à 30 % des cas, selon les auteurs. Les constatations per-opératoires donnent des chiffres plus bas, qui s'expliquent par la sélection chirurgicale faite chez les malades; ceux qui ont été jugés capables de supporter une commissurotomie mitrale étant moins gravement atteints, et donc moins sujets aux

accidents emboliques. BAILEY avait trouvé des thromboses dans 29 % des opérés; BELCHER dans 10 % seulement dans une série, 11,2 % dans une autre. Monsieur le Professeur MOUQUIN arrive à la fréquence de 8 % seulement; RICORDEAU à celle de 15 %.

Le matériel fourni par les mitraux en ce qui concerne la thrombose auriculaire sera donc relativement abondant; il nous permettra sans doute de mieux étudier les autres formes étiologiques des thromboses intra-auriculaires, pour lesquelles certains éléments sont communs avec les formes péri-chirurgicales, d'origine surtout mitrale : nous voulons surtout parler des possibilités du diagnostic clinique. Commentant les signes décrits par HEIM de BALSAC, Monsieur le Professeur MOUQUIN s'exprimait récemment comme suit : "quant aux signes indiqués par le Professeur HEIM de BALSAC, je ne demanderais pas mieux que d'y croire, mais lui-même les a présentés avec un certain scepticisme". La notion d'insuffisance cardiaque antérieure semble devoir être particulièrement recherchée et retenue, et replacée auprès,des éléments radiologiques, électrocardiographiques et cliniques, enfin auprès des données telles que l'arythmie complète, l' âge du malade, l'existence d'antécédents d'insuffisance cardiaque droite ou d'oedème du poumon.

Nous nous proposons, après un rapide rappel historique des travaux qui ont abouti à la connaissance de la question des thromboses intra-cavitaires telle qu'elle se présente au médecin au seuil de sa carrière, d'envisager les circonstances étiologiques dans lesquelles la thrombose intra-cardiaque peut se produire; nous en verrons les aspects anatomo-cliniques, nous dirons les éléments de son possible diagnostic, et enfin, nous esquisserons les grandes lignes de son traitement.

- II -

H I S T O R I Q U E

Les thromboses intra-cavitaires, si elles sont connues depuis longtemps, n'ont d'abord été que des découvertes nécropsiques; et c'est précisément tout l'intérêt des travaux récents que d'avoir essayé et parfois réussi à porter un diagnostic intra-vitam.

Selon l'auteur italien, C. BOSSOLO, cependant, ce diagnostic intra-vitam de thrombose cardiaque a été porté en 1896. GARVIN, en 1941, étudie les thromboses intra-cardiaques chez les mitraux, mais encore sur le plan des vérifications post-mortem; EVANS, en 1948 décrit de même, un thrombus massif de l'oreillette gauche.ARENDT et CARDON s'attachent en 1949 à établir sur le plan radio-clinique les éléments du diagnostic intra-vitam du thrombus intra-auriculaire. R. JORDAN en 1953 décrit un cas de syndrome d'occlusion mitrale par thrombose d'origine artérielle, tandis que LETAC, la même année, se consacre à l'étude des thromboses cardiaques chirurgicales; WALLACH, l'année suivante, précise le mécanisme pathogénique par lequel un thrombus mitral peut se constituer dans l'oreillette gauche.

Insistant sur la fréquence et l'importance de caillots auriculaires trouvés au cours de la commissurotomie, JAMISON et ses collaborateurs proposent en 1955 une technique d'extraction per-opératoire; BELCHER en 1955 également montre les rapports entre thrombose auriculaire gauche et valvulotomie mitrale. SOULIE et CHICHE, au XXXème Congrès de Médecine, envisagent dans son ensemble la question de la thrombose intra-cardiaque; DAVIS en même temps étudie les thromboses auriculaires massives; BENHAMOU apporte un cas de thrombose cardiaque primitive; chez le malade de TARQUINI, la thrombose auriculaire

appartenait aux manifestations emboliques de la sténose mitrale (1956); TRICOT décrit une forme anatomopathologique particulière, la "thrombose canalisée" auriculaire gauche; SOLOFF montre les possibilités de diagnostic angiocardiographique intra-vitam de la thrombose auriculaire gauche. HOUCKE décrit toujours en 1956 une thrombose intra-cavitaire massive; RICORDEAU indique l'importance du traitement pré-opératoire de la sténose mitrale en cas de thrombose auriculaire. LANGERON en 1957 apporte un exemple d'étiologie particulière, infectieuse, d'une thrombose des cavités droites au décours d'une pneumopathie grippale; FROMENT décrit un signe stéthacoustique diagnostique dans la thrombose auriculaire gauche massive. Monsieur le Professeur MOUQUIN et ses collaborateurs envisagent les divers aspects des thromboses intra-auriculaires en chirurgie mitrale (1958); signe encore, que l'auscultation carotidienne proposée par H.H. BERG.

H.A. LYONS et collaborateurs étudient par l'angiocardiographie; DE ANDA en 1959 réunit une centaine de cas de thrombose intra-cavitaire chez les mitraux opérés; SOUTOUL lui aussi, indique cette forme post-opératoire des thromboses cardiaques dont il apporte trois observations personnelles (1959). JOUVE et ROCHU montrent les éléments du diagnostic pré-opératoire de la thrombose de l'oreillette gauche; EFFERT et DOMANIG proposent de lui appliquer la méthode des échos ultra-soniques. Enfin tout récemment, P. BERTAUX, J. VIGNALOU, P. CHICHE et M. GUERIN décrivent un cas de syndrome d'occlusion par un thrombus auriculaire.

La somme des observations, les déductions qu'elles autorisent, constituent déjà un dossier documentaire important et si des lacunes persistent, en particulier en ce qui concerne la valeur des signes de diagnostic intra-vitam, une orientation précieuse se dessine déjà dans la voie d'une utilisation de plus en plus fructueuse de ces travaux anatomo-cliniques.

- III -

C I R C O N S T A N C E S E T I O L O G I Q U E S

C'est presqu'essentiellement dans le rétrécissement mitral, et en particulier dans son traitement chirurgical que se pose la question des thromboses intra-cavitaires. Mais pour une même étiologie, les formes anatomo-cliniques de la thrombose peuvent varier, dimensions et localisations du thrombus, et par conséquent, conséquences cliniques variables.

Le thrombus en effet peut rester fixer à la paroi, mais il peut aussi s'en détacher, être libre, réalisant le type dit par les auteurs anglo-saxons "Ball thrombi", ce qui va souvent correspondre à un syndrome occlusif.

Ce cas particulier d'occlusion mitrale, illustré par une récente observation de BERTHAUX et VIGNALOU, est particulièrement intéressant du fait des difficultés de son diagnostic intra-vitam.

La malade de BERTHAUX était une femme de 54 ans, hospitalisée d'urgence en collapsus, avec dyspnée intense, et aspect de mort imminente. La crise a débuté 3 heures plus tôt par une douleur intense à type de crampe, dans les deux membres inférieurs, qui sont immédiatement devenus impossibles à mouvoir. En même temps, une impression de froid intéresse les membres inférieurs jusqu'à la ceinture; un rétrécissement mitral existe depuis une dizaine d'années, avec une arythmie complète depuis trois ans; une intervention avait été conseillée. Le tableau actuel est celui d'une obstruction artérielle; il existe un rythme cardiaque à 120, irrégulier, et sur l'E.C.G. un flutter rapide à 380, avec rythme ventriculaire irrégulier et axe

de Q.R.S. à + 100°, un bloc incomplet droit. On discute de l'étiologie de ce syndrome d'ischémie aigu des membres inférieurs, de ce collapsus tensionnel, de cet oedème pulmonaire. L'embolie de la fourche aortique, l'embolie pulmonaire, sont écartées au profit d'une thrombose massive de l'oreillette gauche qui semble pouvoir rendre compte des divers symptomes présents. On institue un traitement d'urgence, morphine, héparine et novocaïne, perfusion de sérum glucosé, hépariné nor-adrénaline qui ne fait pas remonter la T.A. au-dessus de 8, la minima étant imprenable. Si les signes s'atténuent, la malade n'en succombe pas moins le lendemain à 5 heures. La vérification anatomique permet de constater :

- un oedème diffus des poumons;
- une aorte normale;
- coeur : une oreillette un peu augmentée de volume, sans caillot libre ni adhérent, mais un auricule entièrement comblé par un caillot ancien, organisé, adhérent, saillant légèrement dans l'oreillette. Le ventricule gauche, petit, est normal. A l'ouverture de l'orifice mitral, on trouve encastré entre les deux valves, un thrombus du volume d'un haricot, ferme, organisé, vraisemblablement détaché du caillot auriculaire. L'orifice très sténosé admet à peine l'extrémité de l'index. Les valves épaissies, forment un entonnoir rigide. C'est donc là, une occlusion mitrale (LEGROUX 1827), habituellement réalisée par les polypes de l'oreillette gauche, beaucoup plus rarement par un thrombus occlusif, de l'oreillette.

Le diagnostic anatomique de thrombus occlusif, fait en 1890 par VON ZUSSEN d'après trois observations personnelles, correspond aux signes cliniques suivants, présents chez un mitral : signes d'hypertension pulmonaire intense, oedème pulmonaire, refroidissement ou même gangrène des membres inférieurs. BOZZOLO avait porté cliniquement le diagnostic de thrombus occlusif, mais en 1924, ABRAMSON a reconnu que le diagnostic intra-vitam n'avait été établi que deux fois sur les 21 cas publiés dans la littérature médicale mondiale antérieure à cette date.

ELSON (1934) pense que le thrombus auriculaire occlusif peut entrainer des troubles de la circulation périphérique, sous forme de cyanose, de gangrène, d'atténuation, voire d'abolition du pouls des membres. PORTER en 1955 insiste sur les modifications du pouls notées dans deux cas sur quatre, modifications provoquées par le changement de position du sujet; sur des troubles cérébraux transitoires, semi-coma, délire, aphasie, crises convulsives, précédant le collapsus vasculaire périphérique. Sur le plan anatomique, trois variétés de thrombi occlusifs sont possibles.

JOUVE et ses collaborateurs, étudiant la thrombose de l'oreillette gauche, insistent sur la conduite à tenir en cas de découverte pré-opératoire. La commissurotomie n'est pas rendue impossible, mais les manoeuvres en seront prolongées et compliquées, avec des risques accrus. On admet que dans 25 % des cas, le caillot peut se mobiliser, et donner lieu à des embolies graves, mortelles dans 50 % des cas de survie. La fréquence des thromboses auriculaires gauches à l'autopsie des porteurs de rétrécissement mitral parait être de l'ordre de 30 % à 40 %. Les chirurgiens avancent des statistiques plus faibles, entre 6 et 30 %. La fréquence des thromboses augmente avec l'âge des mitraux, en somme avec l'ancienneté de la maladie dans ses formes acquises. Les thromboses de l'oreillette gauche sont à redouter chez les sujets ayant dépassé 35 et surtout 50 ans pour les hommes, atteints, semble-t-il, plus précocément que les femmes. En cas de thrombose, il y a fibrillation auriculaire, mais c'est là un signe banal, et l'inverse n'est pas vrai : toute fibrillation auriculaire ne traduit pas une thrombose auriculaire gauche. Les rétrécissements purs favorisent davantage la thrombose que les rétrécissements associés à une insuffisance mitrale. Dans 50 % des thromboses de constatation per-opératoire chez les mitraux, on ne trouve pas d'antécédents emboliques, mais ici encore l'embolie est surtout fréquente sans thrombose.

R.TRICOT, P. CHICHE et J. ACAR à propos d'une observation personnelle, décrivent au cours d'une sténose mitrale une thrombose

canalisée de l'oreillette, le 6ème connu à cette date (octobre 1956). Les formes massives en effet sont rares chez les mitraux, alors que les thromboses localisées sont fréquentes chez ces malades. Il s'agissait d'une femme de 39 ans atteinte de R.M. serré et morte en insuffisance cardiaque.

G. RICORDEAU et BALANSA ont surtout étudié les thromboses fraiches, cruoriques et friables trouvées parfois lors du traitement de la sténose mitrale, et qui en compliquent grandement la réalisation et les suites. Ces auteurs, ainsi que COBLENTZ et LENEGRE, en France; J.R. BELCHER et BAILEY, SOMERVILLE chez les anglo-saxons, pensent que chez les mitraux ayant des antécédents emboliques, les risques de trouver per-opératoirement une thrombose auriculaire sont particulièrement élevés. Aussi ces divers auteurs se sont-ils demandés s'il y avait lieu, ou non, de préparer la commissurotomie par un traitement anti-coagulant. 500 mitraux ont été opérés entre le 1er Janvier 1954 et le 3 Décembre 1956 dans le service de Chirurgie cardio-vasculaire de Monsieur le Professeur d'ALLAINES, la majorité d'entre eux ayant été préalablement hospitalisés chez Monsieur le Professeur MOUQUIN, à Broussais, ou chez Monsieur LENEGRE, à Boucicaut. Sur ces 500 opérés, nous trouvons un rythme sinusal dans 67,8 % des cas, une fibrillation auriculaire dans 32,2 % des cas; des antécédents emboliques dans 15,8 % des cas, enfin la mortalité par migration embolique a été de 2 %. La thrombose de l'auricule ou de l'oreillette (parfois ces deux localisations coexistent) a été notée dans 15 % des cas avec une plus grande fréquence (19 %) chez l'homme que chez la femme (13 %). La thrombose auriculaire connait une fréquence croissante avec l'âge : 4,6 % au-dessous de 35 ans, 22,1 % entre 35 et 50 ans, 48,6 % au-delà de 50 ans. La présence de fibrillation auriculaire est significative, puisque celle-ci existait dans 44,4 % des cas de thrombose. Sur 75 cas, RICORDEAU note 49 fois une localisation à l'auricule, 23 fois à la fois à l'auricule et à l'oreillette, 3 fois dans l'oreillette seule. Le thrombus était ancien, dans 51 cas, mixte organisé dans 10 cas, uniquement cruorique dans 10 cas.

La statistique de Monsieur le Professeur MOUQUIN comporte 162 R.M. opérés en 1956-1957; 62 fois, il y avait arythmie complète et parmi ces cas, 12 thromboses auriculaires, soit dans 8 % des cas. Cet auteur indique en matière d'antécédents emboliques, que l'embolus peut provenir également non pas de l'oreillette, mais du ventricule (sur 24 Accidents emboliques observés par GLOVER, 7 provenaient de thromboses auriculaires et 17 de thrombus du ventricule). Les antécédents d'insuffisance cardiaque enfin paraissent avoir une grosse importance, puisque sur 13 malades de cette catégorie, 6 avaient des thrombi intra-cavitaires. Dans la phase per-opératoire, le thrombus auriculaire peut se détacher, partiellement ou en totalité, et être à l'origine d'embolies, le plus souvent rapidement mortelles, car elles siègent de préférence au niveau de l'encéphale. VAYSSE a observé sur 738 mitraux opérés, 17 embolies, dont 12 cérébrales.

En dehors de la sténose mitrale, des thrombi intra-cardiaques ont été signalés exceptionnellement il est vrai, dans des états pathologiques divers.

E. BENHAMOU et ses collaborateurs ont décrit un cas de thrombose cardiaque primitive au moins en apparence, mais, faisant discuter de l'existence d'une maladie thrombi-embolique. La vérification nécropsique permit de découvrir des caillots adhérents dans le ventricule gauche et dans l'auricule droite, associés à des infarctus pulmonaires massifs. L'histologie a permis d'établir l'existence ante mortem de ces caillots et l'examen anatomo-pathologique a montré l'absence de tout processus localisé pouvant entrainer la formation de thrombi: les auteurs ont donc conclu à une maladie thrombo-embolique essentielle. L'observation de LANGERON et CROCCEL est très différente puisqu'elle concerne une thrombose des cavités droites survenue chez un sujet jeune, indemne de tout antécédent cardiaque; la thrombose a lieu au décours d'une pleuro-pneumopathie grippale. On peut alors envisager la possibilité d'une origine endocardique infectieuse de la thrombose, puisqu'il n'y avait pas de modification, ni cardiaque, ni valvulaire, et puisque la morphologie et l'adhérence des caillots excluaient la possibilité d'une origine phlébogène.

E T U D E A N A T O M O - C L I N I Q U E

P. SOULIE au XXYème Congrès de Médecine, tenu à ALGER en 1955, indiquait que " les coagulations intra-cardiaques sont très fréquentes, et leurs aspects morphologiques variables. On ne peut considérer comme ayant longtemps précédé la mort que les thromboses organisées, cohérentes, adhérentes". Ces thromboses intra-cavitaires peuvent atteindre une ou plusieurs cavités simultanément, elles sont de volume variable, pouvant constituer de petites végétations sessiles, ou oblitérer totalement les cavités, mais il ne semble pas qu'une thrombose puisse jamais exercer une compression sur d'autres parties du coeur, et sur les organes voisins.

Les thromboses organisées sont de différents types mais toujours consécutives à des altérations de l'endocarde. Pourtant, on ne décèle pas de lésions particulières dans la paroi sous-jacente du caillot.

Classiquement, on distingue des thrombi non occlusifs, et des thrombi occlusifs, dont il existe trois variétés anatomiques : la thrombose massive de l'oreillette gauche. HOUCKE en a trouvé trois cas sur plus de 800 autopsies effectuées en l'espace de sept années; pour cet auteur, il s'agit d'une thrombose "du dernier quart d'heure de la vie", favorisée par l'asphyxie. Le rôle de l'hypercapnie, de la stase, d'une lésion valvulaire associée ou non à une thrombose organique pré-existante est cependant à retenir. "Le problème reste ouvert, car tout ici est mystérieux".

P. DAVID, E. EDDIE et O. GIALLORETO, de Montréal, considèrent les thromboses massives des oreillettes comme des accidents graves rela-

tivement fréquents, qui gênent par leur importance, le débit sanguin à travers l'orifice auriculo-ventriculaire. Elles peuvent être libres ou pédiculées. La thrombose auriculaire massive est le plus souvent associée à une sténose mitrale, dont l'existence constitue une condition favorisante à sa formation. Elle débute souvent dans l'auricule, et pratiquement jamais sur les valvules. Son diagnostic reste très difficile : celui de thrombose de l'oreillette droite n'est guère qu'un diagnostic de présomption. Mais la thrombose, oblitérante de l'oreillette gauche, plus fréquente, sera plus aisément soupçonnée en présence d'une insuffisance cardiaque chez un sujet atteint d'insuffisance mitrale et en fibrillation.

L'apparition de troubles des extrémités de type asphyxique de cyanose, de dyspnée paroxystique chez un sujet dont l'insuffisance cardiaque est irréductible, tel est l'habituel tableau si bien décrit récemment par BERTHAUX et ses collaborateurs dans une variété rappelant les "ball thrombi". Il faudra tenir compte des variations de l'auscultation, en particulier la diminution ou la disparition du premier bruit mitral.

Quant à la pathogénie des thromboses massives intra-cardiaques, intra-auriculaires, elle reste assez obscure. La fibrillation auriculaire intervient certainement; quant au pronostic, il est en partie lié à celui de la sténose mitrale. Théoriquement, les thromboses intra-auriculaires devraient bénéficier des progrès de la commissurotomie; en présence de cette complication, on peut envisager de tenter l'extraction chirurgicale du thrombus, puis de pratiquer ensuite la commissurotomie, intervention hardie mais qui donnera des résultats d'autant meilleurs que le diagnostic et donc l'intervention auront été plus précoces.

La stase sanguine, peut être, une atteinte pariétale, qui est loin d'être constamment retrouvée, paraissent jouer le rôle prédominant. Un trouble de la crase sanguine est admis, justifiant le traitement anti-coagulant préventif, qui a fait tomber la fréquence

des thromboses intra-cardiaques, et en tous cas, celle des accidents thrombo-emboliques.

Donc, anatomiquement, on peut parler dans les thrombi à effet occlusif de thrombose massive de l'oreillette gauche, de ball-thrombus, qui a pu donner lieu à des syndromes occlusifs mitraux. WOOD fut le premier à décrire cette variété, en 1814; mais depuis les critères de sa définition ont donné lieu à des remaniements. Pour qu'on puisse parler de "ball-thrombus" authentique, il faut exiger : l'absence complète d'adhérence du caillot à la paroi, donc la totale mobilité du caillot dans la cavité cardiaque; l'emprisonnement de ce caillot libre dans l'oreillette gauche par suite de l'excès du diamètre du thrombus par rapport à l'orifice mitral; une consistance, une forme, telles que le caillot ne puisse se bloquer comme un embol dans le passage.BERTHAUX poursuit : "un caillot répondant à ces critères ne peut guère entrainer un syndrome occlusif brutal, mais seulement une gêne à la circulation périphérique, évoluant de façon capricieuse, et prolongée et aboutissant à des troubles trophiques des membres inférieurs".

Dans le cas de cet auteur, le thrombus occlusif s'était certainement détaché du caillot adhérent qui comblait l'auricule. La constitution, la nature des deux caillots étaient identiques et même la zone de rupture entre eux était visible. Ce n'est donc pas le véritable caillot "en grelot" comme un corps libre et mobile à l'intérieur de l'oreillette, et cela intra-vitam, mais plutôt une embolie mitrale ayant pour origine le thrombus pédiculé intra-auriculaire et saillant dans l'oreillette gauche.

TRICOT et CHICHE enfin apportent le 6ème cas connu, 1956, de thrombose canalisée de l'oreillette gauche; les thromboses de l'oreillette gauche sont fréquentes, les formes massives, beaucoup plus rares, les formes canalisées, exceptionnelles. Leur malade, une femme de 39 ans, était atteinte de rétrécissement mitral serré; elle devait succomber dans un tableau d'insuffisance cardiaque irréductible avec cyanose.

A la vérification anatomique, le caillot, de consistance homogène, oblitérait complètement l'oreillette gauche dont il épousait la forme; il envoyait en outre une expansion dans l'auricule gauche; enfin il était creusé de quatre néo-canaux prolongeant les quatre veines pulmonaires, deux à gauche à l'intérieur même du caillot, deux à droite entre lui et la paroi auriculaire.

Dans cette forme dite canaliculaire, le tableau clinique est habituellement le suivant :

- la cyanose est pratiquement constante, et elle s'accompagne de signes manifestes d'insuffisance ventriculaire droite : gros foie, oedème des membres inférieurs, arythmie complète, retrouvée dans tous les cas.

Le diagnostic de sténose mitrale serrée est impossible, car, l'auscultation se réduit, outre l'arythmie complète, à un souffle systolique apexien, le roulement diastolique étant toujours absent.

Dans les diverses formes étiologiques des thromboses intra-auriculaires, dans leur description anatomo-clinique, revient comme une antienne, la difficulté d'un diagnostic pourtant essentiel, tant sur le plan médical que chirurgical.

Essayons donc, néanmoins de dégager les éléments de ce diagnostic vital.

- V -

D I A G N O S T I C

SIGNES CLINIQUES

Ils consistent avant tout le remaniement des signes stéthacoustiques de la sténose mitrale, mais ce remaniement n'est pas absolument pathognomonique des thromboses intra-auriculaires. En effet, dans une sténose "vieillie" sans thrombose, ce remaniement peut se produire également. Enfin, le syndrome d'occlusion mitrale paroxystique (MAHAIN) peut avoir lieu pour une autre cause organique un caillot pédiculé ou libre, un polype de l'oreillette gauche.

On assiste alors à des crises dramatiques de cyanose, de suffocation, de syncope, plus ou moins liées à la position du malade, avec des signes auscultatoires présentant de brusques variations. Ce syndrome au complet est malheureusement trop rare pour être décisif.

HEIM de BALSAC dit avoir trouvé quelques éléments symptomatologiques auxquels il n'attache d'ailleurs pas une valeur trop grande ni constante :

- au point de vue clinique, ce sont : une auscultation un peu réduite, sans bon roulement, mais avec un petit roulement bref, peu développé, assez sourd. L'éclat du premier bruit est plutôt estompé; s'il y a un souffle systolique, ce n'est pas le bon souffle d'insuffisance mitrale.

- au point de vue électrique, il y aurait chez ces malades assez

souvent une modification de l'aspect du tracé : rythme facilement un peu lent, complexes peu amples dans les périphéries, altérations un peu plus larges qu'il n'est habituel dans les cardiopathies mitrales.

Pour Monsieur le Professeur MOUQUIN :

" Plus peut être que les éléments radiologiques, électrocardiographiques et cliniques, les éléments qui permettent de pressentir l'existence d'une thrombose auriculaire sont :

- l'arythmie complète,
- l'âge,
- l'existence d'antécédents d'insuffisance cardiaque droite,
- l'existence d'oedème aigu du poumon.

Pour FROMENT, il existe un signe stéthacoustique précis de thrombose auriculaire gauche massive : la disparition définitive des souffles, et la présence d'un frémissement d'une insuffisance mitrale organique.

Deux observations ont permis cette constatation. Un malade atteint depuis l'enfance d'insuffisance mitrale rhumatismale fait à 30 ans un épisode infectieux, avec apparition d'un énorme souffle systolique ronflant, avec son maxima à la pointe, se propageant dans l'aisselle et le dos accessoirement sous le sternum, avec un gros frémissement systolique à la pointe et en dedans d'elle. Le malade est revu à plusieurs reprises, entre 36 et 40 ans, sans insuffisance cardiaque, mais avec une arythmie complète lente. Le frémissement est devenu léger et inconstant, le souffle reste net, mais diminué de moitié et se propageant bien plus faiblement, en arrière. A 40 ans, une hémorragie cérébro-méningée se produit, laissant des séquelles importantes. Deux ans plus tard, une thrombose des veines rétiniennes entraîne une cécité presque totale. La mort survient à 48 ans. Pendant toute cette période, à chaque examen, on a constaté

la disparition complète du souffle systolique mitral. La vérification montre une thrombose volumineuse (150 g) de l'oreillette gauche, formée de deux galettes hémisphériques se faisant vis à vis, laissant entre elles un canal central ayant les dimensions approximatives de l'orifice mitral non rétréci, et siège d'une endocardite ancienne.

Le second cas de FROMENT est encore vivant; réformé pour cardiopathie à 20 ans en 1931, il présente entre 1938 et 1943, un énorme souffle systolique avec frémissement, irradiant à toute la poitrine, faisant hésiter le diagnostic entre une insuffisance mitrale et une maladie de ROGER. Puis le souffle disparait. Ultérieurement, apparaissent une dilatation et une insuffisance cardiaque progressives, avec hypertrophie ventriculaire gauche, rythme de flutter dégradé ou fibrillo-flutter; cette période étant marquée de plusieurs manifestations thrombo-emboliques, oblitération de la fémorale gauche, épilepsie jacksonienne, crises dites coliques néphrétiques.

H.H. BERG en 1958, a attiré l'attention sur l'intérêt de l'auscultation des carotides dans le diagnostic des thrombi du coeur gauche. Pour l'auteur allemand, cette auscultation devrait obligatoirement et systématiquement figurer dans l'examen clinique du coeur. Il décrit 4 observations anatomiques personnelles qui ont pu avoir le diagnostic intra-vitam de thrombus intra-cavitaires.

Dans les deux premiers cas, il s'agissait d'endocardite infectieuse aiguë et subaiguë; on entendait, au niveau de la carotide primitive droite, un souffle systolique râpeux qu'on percevait mal, ou pas du tout, sur l'aire cardiaque. A l'autopsie, on trouve des thrombi polypoïdes en grappe de raisins, implantés sur les valvules sigmoïdes ulcérées.

Le 3ème cas était celui d'un homme de 71 ans ayant présenté, à la suite d'un infarctus du myocarde, un tableau d'insuffisance cardiaque mortelle en quelques semaines, avec arythmie, bloc de branche, galop et ictère terminal. On obtenait à la pointe un souffle systolique musical et à la base, et surtout à la carotide droite, un bruit

de battement dont la fréquence était environ le double de celle du galop, bruit que BERG compare à celui que fait une branche heurtant les rayons d'une roue. A l'autopsie, on devait trouver un thrombus pédiculé inséré au voisinage de la zone infarcie, et ayant les dimensions et la forme de l'index.

Le quatrième cas, celui d'un homme de 64 ans ayant depuis un an un syndrome clinique obscur, avec poussées fébriles, posa de difficiles problèmes diagnostiques : on discute d'une tumeur maligne, de réticulose, de péricardites, et finalement on conclut à un thrombus confirmé peu avant la mort par la survenue d'une embolie périphérique. A l'autopsie, on trouva un thrombus pariétal pédiculé du ventricule gauche, un fragment du volume de l'extrémité du pouce s'en était détaché.

S. EFFERT et DOMANIG ont appliqué la méthode des échos ultrasoniques au diagnostic des gros thrombi intra-auriculaires, mais aussi à celui des tumeurs intra-cardiaques sans que la différenciation apparaisse très possible.

Tumeurs, volumineux thrombi occupant l'oreillette gauche risque de donner des signes d'auscultation prêtant à confusion avec un rétrécissement mitral. Par contre des modifications assez caractéristiques de l'échogramme ultra-sonique de l'oreillette gauche ont été ainsi obtenues. Dans deux cas, où la méthode a été appliquée, la vérification per-opératoire a permis de constater la présence dans un cas d'un myxome, dans l'autre, d'un volumineux thrombus.

ANGIOCARDIOGRAPHIE

LYONS a appliqué au diagnostic de la thrombose auriculaire gauche l'angiocardiographie. Chez le sujet normal, l'oreillette donne un aspect homogène; chez les mitraux ou dans tous les états qui comportent une élévation de la pression diastolique terminale dans le

ventricule gauche, l'oreillette gauche apparait augmentée, de forme sphérique, et l'opacification intense, persiste plus longtemps que normalement; si une masse intra-auriculaire est présente, elle se détache sur l'ombre opaque. On aura donc une image claire, persistant d'un cliché à l'autre, aux bords irréguliers et mal tranchés; si le thrombus est de la variété "ball", la lacune d'opacification peut être plus centrale que dans les thrombi muraux, qui modifient le profil même de la cavité auriculaire. En pratique malheureusement, ces détails sont rares et seule compte la lacune de remplissage pour diagnostiquer une masse intra-cavitaire, thrombus ou myxome. LYONS a pu cependant établir le diagnostic de thrombi intra-auriculaire, qui fut ensuite vérifié à l'examen anatomo-pathologique plutôt qu'à l'intervention d'ailleurs.

L.A. SOLOFF et ZATUCHNI ont également employé l'angiocardiographie dans le diagnostic des thrombi muraux chez 57 malades atteints de cardiopathie rhumatismale. Ces thrombi ont été trouvés dans 8,8 % des cas; ZINSSER et JOHSON, en 1953, conseillent l'examen angiocardiographique dans le choix des mitraux à opérer et signalent incidemment la possibilité de détecter des thrombi endo-cavitaires. STEINBERG par contre, n'a pas obtenu d'image lacunaire dans l'opacification de l'oreillette gauche, alors qu'un thrombus fut constaté.

LA RADIOLOGIE indispensable, n'est malheureusement pas absolument décisive, loin de là; c'est sans doute pourquoi on a essayé d'en améliorer les résultats par l'angiocardiographie. Les thrombi auriculaires massifs peuvent certes provoquer des ombres très denses à l'intérieur des cavités cardiaques, ou donner une silhouette cardiaque anormale (ARENDT). On a également décrit, comme signes radiologiques en faveur d'un thrombus auriculaire, une diminution des pulsations auriculaires, mais c'est un signe commun à bien des cardiopathies; une calcification de la paroi postérieure de l'oreillette gauche serait en faveur d'un thrombus sus-jacent, mais le plus souvent les thrombi apparaissent sans calcification associée; des throm-

bi de petites dimensions donneraient lieu à de petites zones de calcifications dans la région de l'auricule. Mais aucun de ces signes n'est pathognomonique, parce que, d'une part inconstants, d'autre part communs à différents états pathologiques.

JOUVE indique que, sur les clichés standards, on a pu déceler l'opacité plus ou moins circulaire d'une thrombose cernée par la paroi interne de l'oreillette. On a pu aussi noter une calcification intra-auriculaire gauche qui ne coexiste d'ailleurs pas obligatoirement avec une thrombose et par ailleurs, ces images radiologiques demeurent exceptionnelles.

A la radioscopie, des signes localisés à l'étage sous-bronchique de l'arc moyen correspondant à l'auricule gauche peuvent être évocateurs d'une thrombose de cette auricule : saillie nette (ARENDT et CARDON), cinétique inexistante.

Pour tenter le diagnostic pré-opératoire de la thrombose auriculaire gauche, VINICIO NAZZI et ses collaborateurs ont accordé crédit à la radiokymographie, en se basant sur l'immobilité absolue de la partie inférieure de l'arc moyen gauche. Mais il faut savoir que ces signes peuvent exister sans thrombose de l'auricule. Même, l'angiocardiographie, conclut JOUVE, qui peut donner des défauts de l'opacification à la partie postérieure de l'oreillette, ou au niveau de l'auricule, est entachée d'une certaine marge d'erreur.

Il parait donc justifié de conclure qu'actuellement, dans la grande majorité des cas, avant l'opération, la thrombose auriculaire peut être plus ou moins fortement soupçonnée, elle ne peut être affirmée avec certitude.

- VI -

T R A I T E M E N T

Les manifestations thrombo-emboliques sont particulièrement fréquentes au cours de l'évolution des cardiopathies, surtout des cardiopathies mitrales.

Les embolies artérielles systémiques représentent, en effet, une complication fréquente et souvent sérieuse des thrombi-intra-cavitaires; on les identifie cliniquement chez environ 10 % des mitraux, mais leur fréquence anatomique est encore plus élevée, puisque les statistiques d'autopsies donnent des pourcentages supérieurs à 20 %.

Leur incidence sur le pronostic dépend surtout de la gravité de certaines localisations : danger vital dans certains cas, risque de séquelles fonctionnelles dans d'autres cas, et celà, d'autant plus que les accidents emboliques sont volontiers récidivants. N'importe quel point du système artériel peut être intéressé par le processus embolique. Les embolies cérébrales sont de loin les plus nombreuses et les plus graves. Viennent ensuite celles des membres inférieurs, de la bifurcation aortique, des membres supérieurs, du rein, du mésentère, et de la rétine, etc...

Ce sont les thromboses cruoriques qui offrent le plus grand danger de migration des caillots. BAILEY, BELCHER, SOMERVILLE, précisent un risque embolique de 10 % à 20 % dans ces cas. RICORDEAU et BALANSA au cours du rétrécissement mitral, font ressortir un accroissement du risque opératoire plus manifeste encore. Pour 51 % de thromboses intra-cardiaques organisées, ils relèvent 4 embolies per-opératoires 7,8 % dont deux mortelles. Pour 20 thromboses cruoriques, le nombre des embolies s'élève à 9,45 % dont six mortelles.

Mais les thromboses intra-cardiaques ne constituent pas une contre-indication opératoire au cours du rétrécissement mitral. Mais il faut savoir qu'au cours de la commissurotomie, elles exposent à deux gros dangers : d'une part, le caillot peut constituer un obstacle plus ou moins grand à l'acte chirurgical, d'autre part, un caillot peut être mobilisé par le chirurgien lorsqu'il aborde l'auricule ou l'oreillette (doigt ou dilatateur), et être lancé dans la circulation systémique, causant des embolies cérébrales, les plus fréquentes, 50 % à 60 % des embolies, et les plus sérieuses.

Après l'opération, les embolies peuvent encore survenir. COBLENTZ dans le service de Monsieur LENEGRE, a signalé quelques cas d'embolies tardives : une, 5ème mois après commissurotomie, une autre, 26 mois après.....

La fréquence de ces accidents emboliques, leur gravité éventuelle expliquent que se pose très souvent, chez les cardiaques présentant une coagulation intra-cavitaire, qu'ils aient ou non eu des accidents emboliques (ce dernier facteur semble important), le problème de l'utilité de la médication anti-coagulante. En particulier, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que celle-ci présente un intérêt prophylactique en ce qui concerne les embolies des mitraux, les embolies récidivantes.

Une statistique de MM. BEAUMONT et LENEGRE a montré que les embolies de régularisation passaient de 5 % à moins de 1 % sous traitement anti-coagulant.

Les mêmes auteurs ont précisé, en particulier les modalités d'application de ce traitement, insistant sur l'intérêt du test de tolérance à l'héparine in vitro et la mesure de l'activité de prothrombine. L'établissement d'une coagulabilité stable et durable est le but biologique essentiel du traitement.

Il est à noter que le traitement anti-coagulant ne vise pas à

lyser un caillot fixe, mais à supprimer la formation de caillots jeunes, friables, surajoutés, qui sont ceux qui risquent de migrer surtout au cours de la commissurotomie.

STORM et HANSEN, sur une étude de 26 malades traités par les anti-coagulants, avant, pendant et après commissurotomie, ont montré l'absence d'embolie périphérique post-opératoire dans cette série, contre 4 sur 26 cas de contrôle non traités.

Les études de RICORDEAU et BALANSA viennent aussi à l'appui du bien-fondé d'un traitement anti-coagulant pré-opératoire, en cas de suspicion de thrombose auriculaire. Pour eux le pourcentage de thrombose cruorique s'élève pour les opérés traités à 11,4 % (35), alors qu'il atteint 44,4 % en l'absence de traitement.

Ainsi, il apparait que le caractère préventif du traitement anti-coagulant est indéniable sur la statistique, mais il ne saurait l'être pour chaque cas particulier.

On sait que la survenue de thrombose coronarienne ou veineuse sous traitement anti-coagulant est rare, mais non exceptionnelle. Cette restriction reste valable en ce qui concerne les thromboses intra-cavitaires. La rareté de l'embol de régularisation sous traitement anti-coagulant vient témoigner directement de l'intérêt de l'institution de celui-ci.

A vrai dire, le problème posé par la commissurotomie mitrale va se heurter à deux écueils supplémentaires : le traitement anti-coagulant doit, en effet, dans ce cas particulier, d'une part laisser à une éventuelle thrombose fraîche un temps suffisant d'organisation pour que sa friabilité ne présente pas un danger; d'autre part, empêcher la formation d'une thrombose nouvelle.

Il n'existe aucun critère qui permette de préciser le délai né-

cessaire à une organisation suffisante du caillot. La rapidité d'organisation d'une thrombose intra-vasculaire ne permet pas d'en déduire celle d'une thrombose intra-cardiaque.

STORM et HANSEN ont attribué l'échec du traitement anti-coagulant dans un de leurs cas à un délai inférieur à six jours avant la commissurotomie. RICORDEAU et BALANSA ont eu également deux échecs pour une durée du traitement pré-opératoire entre 15 à 18 jours : le chirurgien ayant trouvé au cours de l'opération une thrombose mixte en voie d'organisation. Ces faits ont amené beaucoup d'auteurs, en particulier, Monsieur le Professeur MOUQUIN, Monsieur le Professeur D'ALLAINES, MM. RICORDEAU et MATHEY à considérer le délai d'un mois comme indispensable avant de confier le malade au chirurgien. RICORDEAU applique dans l'ensemble un traitement anti -coagulant systématique (à base d'éthyl dicoumarol ou phényl indane dione; contrôle des études régulières du taux de prothrombine et du test de tolérance à l'héparine) de un mois à un mois et demi chez les mitraux en arythmie complète, ceci jusqu'à la veille de l'opération, puis de faire de l'héparine, plus maniable, dans les dernières 24 heures pour relayer l'hypocoagulabilité des anti-vitamines K.

Sur 500 malades opérés dans le service de chirurgie cardio-vasculaire de l'hôpital Broussais, avec un taux de prothrombine inférieur à 30 %, le saignement per-opératoire et post-opératoire n'a pas été notablement accru. SOULIE semble plus prudent et recommande d'opérer que sous couvert d'un taux de prothrombine voisin de 50 %. Dans ces conditions, l'éventualité de la formation d'une thrombose cruorique reste des plus minimes et le risque hémorragique n'apparait pas. Cette sécurité semble encore être augmentée par l'utilisation de l'héparine dans la période immédiatement pré-opératoire et même pendant la période per-opératoire, pour certains auteurs. Toutes les statistiques s'accordent pour montrer de façon significative la diminution du risque de rencontrer une thrombose fraîche, donc de la diminution des embolies et de la mortalité opératoire.

Cette thérapeutique ne saurait cependant dispenser des précautions chirurgicales, puisque l'amélioration de la technique chirurgicale est responsable de la diminution de la fréquence des accidents emboliques.

Après l'opération, un caillot peut encore se constituer au niveau de l'auricule, il importe donc d'appliquer un traitement anticoagulant post-opératoire. RICORDEAU l'institue à partir du 5ème jour pour prévenir une embolie périphérique possible, sauf contre-indication essentielle biologique, l'existence d'une forte hypercoagulabilité, ou la présence d'un épanchement péricardique important. La suite du traitement par les anti-vitamines K sera guidée par le taux de prothrombine de telle façon que celui-ci ne tombe pas au-dessous de 30 %, car, à distance de la commissurotomie un hémopéricarde peut se constituer. Passé le cap du 3ème ou du 4ème mois, le risque tardif d'embolie est minime, aussi, certains auteurs, comme COBLENTZ, préfèrent laisser le malade sans médication anti-coagulante, d'autant plus que la commissurotomie en supprimant la stase auriculaire, rétablit des conditions hémodynamiques sensiblement normales dans l'oreillette; le risque de thrombose auriculaire diminue donc beaucoup et cela d'autant plus que le chirurgien a réséqué l'auricule gauche.

Cette suppression du traitement peut être envisagée si l'intervention a été efficace, et si le rythme est sinusal (ou si le rythme instauré s'est maintenu). Certains préfèrent cependant poursuivre les anti-coagulants de façon indéfinie avec contrôle biologique. En fait, l'attitude ne peut être systématique.

Quelle doit être la conduite du chirurgien au cours de la commissurotomie ? On peut dire qu'elle est dominée par la difficulté du diagnostic de thrombose. Il existe des cas simples (de petits caillots dans l'auricule); mais le chirurgien est parfois surpris de trouver un caillot alors qu'il ne s'attendait pas. Lorsqu'une thrombose est suspecte, un geste que l'opérateur doit éviter, c'est de

clamper l'auricule. DUBOST conseille de ponctionner l'oreillette afin de préciser l'épaisseur du caillot. S'il s'agit d'un caillot important, MARION pense devoir l'enlever, mais le Professeur D'ALLAINES et DUBOST préfèrent contourner prudemment le caillot, qui sous traitement anti-coagulant, devrait être cohérent et peut être organisé, et de tenter de faire quand même la commissurotomie. Pour éviter des embolies cérébrales per-opératoires, C.P. BAILEY et MARION pratiquent le clampage carotidien. Il ne semble pas, pour l'équipe du Professeur d'ALLAINES, que ce geste ait une réelle valeur préventive.

En cas de thrombose massive occupant la quasi totalité de la cavité de l'oreillette, BAILEY préconise plus particulièrement la voie droite, et éventuellement l'extraire dans des conditions plus faciles. Quant à DUBOST, il pense plus sage de ne pas chercher à faire la commissurotomie à tout prix, et d'attendre un délai assez bref pour réintervenir sous coeur artificiel et par thoracotomie droite.

En somme, un caillot n'empêche pas la pratique d'une commissurotomie, l'opérateur peut toujours se frayer un chemin jusqu'à la valvule mitrale, soit à travers l'auricule, ou en cas de gêne, par la paroi de l'oreillette directement, ou même par une veine pulmonaire. Mais le gros danger vient qu'en introduisant un doigt ou instrument, le chirurgien risque de libérer tout ou partie du caillot occasionnant une embolie de la circulation artérielle.

Ainsi les thromboses intra-cavitaires, quelque soit son étiologie, et notamment au cours du rétrécissement mitral, se compliquent très souvent d'accidents emboliques, accidents qui peuvent être graves tant du point de vue fonctionnel que du point de vue vital. La fréquence de ces accidents et leur gravité éventuelle justifient, pendant un temps plus ou moins long, l'emploi des anti-coagulants (héparine + dicoumarine et ses dérivés) sous contrôle biologique régulier. Le bénéfice qu'en tirent les patients qui y sont soumis

n'est plus à démontrer. En particulier, les thromboses de l'auricule et de l'oreillette gauche, au cours du rétrécissement mitral, voient leur risque embolique opératoire diminuer, après une bonne préparation par l'emploi des anti-coagulants. Probablement l'utilisation des substances fibrinolytiques permettra-t-elle, dans un avenir peut être proche, de compléter l'action de la médication anti-coagulante ou d'en limiter la prescription.

- VII -

C O N C L U S I O N S

I - Les thromboses intra-cavitaires sont loin d'être rares, et elles représentent une complication de la sténose mitrale et de la cure chirurgicale de cette lésion, par commissurotomie. Il est plus rare d'observer la présence d'un thrombus intra-auriculaire mural, plus rarement indépendant dans d'autres circonstances étiologiques, infection endocardique, par exemple.

II - Il existe diverses variétés morphologiques de thromboses, intra-auriculaires, formes massives, formes canalisées, formes dites "ball-thrombus"; de même que le caillot peut occuper l'auricule seule , l'auricule et l'oreillette, l'oreillette seule. Il peut réaliser des syndromes divers, dont le plus intéressant est peut être la forme d'occlusion mitrale.

III - Il est très important sur le plan médical comme sur le plan chirurgical, de reconnaître aussi précocement que possible la présence d'un thrombus intra-auriculaire. Malheureusement, les signes de ce diagnostic sont inconstants, et appartiennent à d'autres états pathologiques. Dans l'ensemble cependant, le diagnostic se fondera :
sur des signes cliniques, anamnétiques, en particulier;
sur les images fournies par la radiologie, en cas de besoin par l'angiocardiographie, encore que les renseignements n'aient pas toujours de valeur absolue.

IV - La moindre suspicion d'une thrombose intra-cavitaire quelque soit son étiologie, et notamment au cours de l'évolution des cardiopathies mitrales, nécessite la mise en oeuvre du traitement anti-coagulant, dont l'intérêt prophylactique est indiscutable, en ce qui concerne les accidents emboliques.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur M. MOUQUIN

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur L. BINET

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

J. ARENDT
L. CARDON
Diagnosis of intra-auricular thrombi in living
Radiology LIII pages 371-378 - Sept. 1949

Ed. BENHAMOU
E. ALBOU
B. FERRAND
J. LAABAN
Melle SUDAKA
Thrombose cardiaque primitive et maladie thrombo-embolique.
XXX ° Congrès Français Médic. ALGER 3 - 7 Avril 1955.

P. BERTH AUX
J. VIGNALOU
P. CHICHE
M. GUERIN
Syndrome d'occlusion mitrale par un thrombus auriculaire
Presse Méd. LXIX pages 1569-1570 - 29 Juillet - 5 Août 1961.

P. DAVID
E. EDDIE
D. GIALLORETO
Les thromboses auriculaires massives.
XXXème Congrès Français Méd. Alger 3 - 7 Avril 1955.

W. EVANS
R. BENSON
Mass thrombus of left auricle
BRIT. Heart J. X pages 39-47 - Janvier 1948.

R. FROMENT
J. BLANC
L. GALLAVARDIN
A. PERRIN
Un signe précis de thrombose auriculaire gauche massive : la disparition définitive des souffles et frémissement d'une insuffisance mitrale organique.
Arch. Maladie du coeur et des vaisseaux. L - n° 4 pages 289-294 - 1957.

E. HOUCKE
J.F. MERKLEN
J. JAILLARD
A propos de la thrombose cardiaque à forme massive intra-cavitaire
Société Franç. Cardiol. 16 Décembre 1956.

JOUVE A.
P. ROCHU
Thrombose de l'oreillette gauche. Son diagnostic pré-opératoire.
Semaine des Hôpitaux. Paris XXXV - pages 406-409 1959.

L. LANGERON
L. CROCCEL
PH. CHOTEAU
Thrombose des cavités droites au décours d'une pleuropneumopathie grippale; discussion diagnostique et pathogénique.
Soc. Méd. anat. clin. Lille - 18 Déc. 1957.

M. MOUQUIN
C. LIAN
et Coll.
Problèmes posés par la thrombose intra-auriculaire dans l'opération du rétrécissement mitral.
Colloque Méd. Chir. Paris, 18 Janv. 1958 in Presse Med. LXVI p. 1001-1005 - 4 Juin 1958
p. 1024-1028 - 7 Juin 1958

G. RICORDEAU
J. BALANSA
Thrombose auriculaire et traitement pré-opératoire de la sténose mitrale.
Pr. Méd. LXV - pages 1730-1732 - 26 Oct. 1957.

L.A. SOLOFF
J. ZATUCHNI
Angiocardiographie diagnosis of left atrial thrombosis
Circulation XIV - pages 25-32 - Juillet 1956.

P. SOULIE
P. CHICHE
La thrombose intra-cardiaque
XXXème Congrès Fr. Méd. Alger 1955.
C.R. - pp. 42-95.

J.H. SOUTOUL
G. OUTREQUIN
OLLIER
A propos de trois cas de thromboses cardiaques aiguës post-opératoires.
Soc. Fr. Bordeaux 17 Déc. 1959.

R. TRICOT
J. ACAR
Thrombose canalisée de l'oreillette gauche.
Soc. Fr. Cardiol. 4 Oct. 1956.

J.B. WALLACH
L. LUKASH
A.H. ANGRIST
Mechanism of formation of left auricular mural thrombi.
Am. Journ. Med. XVI - pages 543 6 548 - Avril 1954.

TABLE DES MATIERES

pages

I - Introduction..... 1

II - Historique..... 4

III - Circonstances étiologiques..... 6

IV - Etudes anatomo-cliniques..... 11

V - Diagnostic..... 15

VI - Traitement..... 21

VII - Conclusions..... 28

Bibliographie..... I

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V•
Téléphone : ODÉon 58-90